Auftreten der Eklampsie

in den ersten Monaten der Schwangerschaft, kompliziert mit Blasenmole.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen medizinischen Fakultät der Universität Marburg

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

vorgelegt von

Erich Bruchmann
Approb. Arzt aus Königszelt i. Schlesien.

MARBURG
Buchdruckerei von Joh. Hamel
1920.

Angenommen von der medizinischen Fakultät Marburg
am 8. Dezember 1919.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Referent: Geh. Rat Prof. Dr. Ahlfeld.

Von Seiten des Herrn Prof. Ahlfeld wurde ich auf zwei Tatsachen aufmerksam gemacht, die in der Frage über die Ursache der Eklampsie bisher ziemlich unberücksichtigt blieben, obwohl sie vielleicht nach der einen oder anderen Seite hin einen Schritt weiter zur Klärung der noch ungelösten Frage über die eigentliche Ursache besagter Erkrankung führen könnten. Es handelt sich um das seltene Vorkommen der Eklampsie in den ersten Monaten der Schwangerschaft gegenüber der Häufigkeit der Erkrankung in den letzten drei Monaten und um das nicht seltene Zusammentreffen dieser Früh-Eklampsien mit Blasenmole.

Es möchte wohl eine dankbare Aufgabe für eine Dissertation sein, die in der Literatur zerstreut veröffentlichten Fälle zu sammeln und auf ihren Wert in Bezug auf die Frage der Aetiologie der Eklampsie kritisch zu prüfen.

Was den ersten Punkt anbetrifft, so berichte ich zunächst über die Häufigkeit, resp. Seltenheit der Früheklampsie. Noch im Jahre 1903 bezeichnet Ahlfeld in seinem Lehrbuche, 3. Aufl. S. 229, die Früheklampsie als „eine große Seltenheit." Bei Durchsicht der in der Literatur bekannt gewordenen Fäile von Früheklampsie findet man eine verhältnismäßig auffallend häufige Komplikation mit Blasenmole, von deren Zusammentreffen weder die neueren Lehrbücher noch auch ausführlichere Abhandlungen, w. z. B. die von Ahlfeld: „Zur Pathogenese der Eklampsie" etwas erwähnten. Ebeler berichtet in der Zeitschrift für Geb. und Gyn.

Bd. 79 S. 536 über 55 Fälle von Früheklampsie. Ich habe weitere 16 Fälle in der Literatur gefunden, die in Folgendem kurz erwähnt werden sollen, während ich die durch Blasenmole komplizierten eingehender zusammenstellen will.

Dr. L. Knapp berichtet in seiner Abhandlung „Ueber puerperale Eklampsie und deren Behandlung" über 2 Fälle:

a) C. B., kräftige, gut genährte 35 jährige I. para im 6. Monat der Schwangerschaft. Während der Untersuchung typisch eklamptischer Anfall. Oedem der Augenlider und Malleolen. Eiw. + + + Blut, Zyl. u. Epith + Temp. 38,5, Puls 104. Einführung eines dünnen Laminariastiftes. Gegen Abend komatöser Zustand. Oligurie. Am 3. Tage Abort einer mazerierten Frucht. 2 Tage später tiefes Koma. Nach weiteren 4 Tagen ohne Besserung des Zustandes exitus letalis im Koma. Die Autopsie ergab akut entzündliche Veränderungen beider Nieren, Oedem des Gehirns und Ekchymosen an der Oberfläche der Leber.

b) S. F., 36 jähr. III. para im 6. Schwangerschaftsmonat. Die erste Geburt erfolgte spontan, die zweite durch Wendung. Es traten eklamptische und Tobsuchtsanfälle auf. Amaurose. Eiw. und Zyl. + + + Abort einer toten Frucht. Weitere Anfälle. Eiweiß nimmt zu. Koma. Exitus an Lungenödem. Sektion: Oedem cerebri, Ecchymos. multiplic. hepat., Ecchymos. ependymat. ventr. IV. morb. Bright. grad. levior. Uterus post abortum.

c) H. Schlesiger erwähnt in seiner „Statistik der Eklampsie" Dissertation Königsberg 1905 einen Fall von Früheklampsie aus dem 6. Monat ohne nähere Angaben.

d) Ebenso erwähnt S. Klayat in seiner Inaug.-Dissertation, die 1905 in München erschienen ist, fünf Fälle der Münchener Klinik aus den Jahren 1802

bis 1915. Je ein Fall betraf den 4. und 5. Monat, drei den 6. Monat.

e) J. Rendu ref. im Zentralblatt f. Geb. u. Gyn. 1907 Nr. 37.

Die Eklampsie trat im 6. Monat der Schwangerschaft auf und zwar unmittelbar nach einer durch übermäßigen Genuß von Hasenpfeffer verursachten Indigestion. Nach dem 4. Anfall Sistieren der kindlichen Herztöne, ohne daß der Tod der Frucht von erkennbarem Einfluß auf den weiteren Verlauf der Schwangerschaft war. Behandl.: Chloral, Chloroform, Salzwasserklistiere. 20 Tage nachher bei Abgang fötider Flüssigkeit Einführung eines Bougie und Ausstoßung des Föts.

f) Chambrelent. Ein Fall von Eklampsie in der 22. Grav.-Woche. ref. im Zentralblatt f. Geb. u. Gyn. 1912 S. 208.

Anamnese: I. Partus: Eklampsie Kind stirbt drei Monate nach der Geburt.

II. Partus: 7 monatl. Frühgeburt mit Eklampsie
III. „ 6 monatl. Abort
IV. „ 7 monatl. Frühgeburt
V. „ 5½ monatl. Abort. 19 Tage vorher zwei typische Eklampsie-Anfälle. Eiweiß 11 ‰ trotz strenger Milchdiät.

g) Lemaire. ref. im Zeitbl. f. G. 1912 S. 209.

Es handelt sich um eine Patientin die im fünften Monat gravide wegen 3 Tage lang bestehender Anurie in die Klinik aufgenommen wird. Nach fünftägiger Anurie künstliche Frühgeburt. Ein lebender und ein mazerierter Föt werden ausgestoßen. Sofort Einsetzen der Urinsekretion. Trotz reichlicher Blutentziehung Eklampsie mit nachfolgendem Koma. Lumbalpunction, durch die reichlich viel Zerebrospinalflüssigkeit entleert wird. Aufhören der eklamptischen Anfälle. Koma

besteht weiter. Exitus am fünften Tage. Verbot der Obduktion.

Ich lasse die 11 Früheklampsiefälle folgen, die mit Blasenmole kompliziert sind.

1. Meye. Dissertation Halle 1869.

34 jährige große, kräftige II. para, an Morbus Brightii leidend. Die erste Schwangerschaft endigte mit einem Abort im 4. Monat. Am 24. II. 65. bekam die Frau eine Blutung aus den Genitalien und bald darauf Wehen. Nachmittags gegen 2 Uhr fing das Bewußtsein an, sich zu trüben. Zwischen 3 und 5 Uhr bekam sie drei Krämpfanfälle, die die Hebamme als eklamptische beschrieb. Die Frau blieb bewußtlos; am anderen Morgen trat ein neuer Krampfanfall auf. Einige Stunden später wurde ein 4 monatiger Fötus geboren. Die Placenta konnte nur zum Teil entfernt werden. Die Chorionzotten waren teilweise ödematös entartet, der Uterus bis zum Nabel ausgedehnt. Die Kranke kam gegen Abend zur Besinnung. Die Untersuchung des Urins während der Krampfanfälle ergab reichlich Albumen u. Zylinder. Ausgang in Heilung.

2. Falk. Zentralblatt für Gyn. 1897 Nr. 36.

22 jährige I. para im 5. Schwangerschaftsmonat. Seit 7 Wochen krank, bettlägerig, Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Appetitmangel. Letzte Regel anfangs Februar 1897. Am 26. Juni wird Patientin wegen zwei Krampfanfällen in die Klinik eingeliefert. Graziler Körperbau, schwächliche Muskulatur, frei von Oedemen, Sensorium benommen. Puls 120, sehr gespannt. Tem. 38,2. Ausräumung fördert neben einem lebensfrischen Föt eine Blasenmole zu Tage. Eiw. 12‰. Zyl. + + + Urin: 30 g durch Katheter entnommen. In den Folgetagen Urin normal. Nach 2 Tagen wird

der Uterustampon entfernt. Anfälle traten nach der Operation nicht mehr auf. Heilung.

3. Hitschmann. Centralblatt f. G. 1904 Nr. 37.

T. A., 18 jährige II. para. Aufgenommen am 26. IX. 1903. Letzte Menses 17. V. 03. Vor 2 Monaten Blutungen aus dem Genital, häufiges Erbrechen, Anschwellen der Füße. Bei der Aufnahme: Haut und Schleimhäute blaß. Gesicht leicht gedunsen. Harn: Eiw. 7‰ Eßbach, Zyl. + Der Uterus fühlt sich hart an. Nirgends sind Kindsteile zu tasten. Kindliche Herztöne sind nicht zu hören. Der Fundus steht drei Querfinger über dem Nabel. Innerer Befund: Der äußere Muttermund ist für die Fingerkuppe durchgängig, der innere geschlossen.

29. IX. Temp. 36,6°, Puls 88, hart. Nach drei Tagen Wehenbeginn. Um 5 Uhr nachmittags klonische Krämpfe des ganzen Körpers, Bewußtsein geschwunden, hochgradige Cyanose. Dauer des Anfalls eine Minute. Im Katheterharn sehr viel Albumen. 8 Uhr abends sehr heftiger Anfall von 7 Minuten Dauer. Die künstliche Entbindung wird eingeleitet durch manuelle Ausräumung des Uterusinhaltes, welche eine Blasenmole ergibt. Nach der Entbindung kein Anfall mehr. Rasche Abnahme des Eiweißgehaltes. Ausgang in Genesung.

4. Krömer. D. med. Wochenschr. 1907 Nr. 33.

30 jährige IV. para. Die ersten drei Geburten erfolgten spontan. Seit Anfang August 1906 fühlt sich Patientin zum vierten Male schwanger. Seit September blutiger Fluor. Am Morgen des 28. November Abnahme des Sehvermögens, nachmittags völlige Amaurose. Seit der vorigen Nacht kann Patientin nicht mehr urinieren. Die Blase ist leer. Gegen 5 Uhr eklamptische Krämpfe, darauf Koma. In Aethernarkose wird in der Nacht der Uterus entleert, nachdem vorher in

den schleimig blutigen Abgängen aus der Vagina Blasen festgestellt waren. Zwei Stunden nach der Ausräumung beginnt die Nierensekretion. Der Urin hatte vor der Ausräumung reichlich Eiweiß enthalten. In der nächsten Zeit nach dem Eingriff sinkt der Albumengehalt bis auf Spuren herab. Das Sehvermögen bessert sich. Anfang Dezember abdominelle Radikaloperation wegen Chorionepitheliom des Uterus, cystischer Follikel. Luteinentartung der Ovarien. Ausgang in Heilung.

5. Dienst. Archiv für Gyn. 1908 Heft II.

32 jährige IV. para hat während der fünf Monate lang bestehenden Schwangerschaft an fortwährendem Erbrechen gelitten. Seit einem Monat soll es ihr wieder gut gegangen sein. Da will sie in einer Nacht Leibschmerzen gehabt und auf dem Kloset Blutklumpen und angeblich auch einen Foetus verloren haben. Er soll fingerlang und verwest gewesen sein. Wegen wehenartiger Schmerzen und Blutungen kam sie zur Untersuchung. Beim Touchieren zeigte sich eine kleine helle Blase. Urin: Eiweiß: Spuren. In Aethernarkose wurde der Uterus ausgeräumt. Die Placenta erwies sich als teilweise myxomatös entartete Zwillingsplacenta. Außerdem kam ein 24 cm langer mazerierter Föt zu Tage. Ohne daß Patientin aus der leichten Narkose erwachte, stellten sich Zuckungen der oberen und unteren Extremitätenmuskulatur ein. Doch kein eigentlicher eklampt. Anfall. Eiweiß und Zyl. + + + Haemogl. + + + Koma hielt drei Tage an. Diagnose: Eklampsie ohne Konvulsionen. Ausgang in Heilung.

6. Gross. Prager Med. Wochenschr. 1908 Nr. 5.

Bei der 22 jährigen II. para wurde die Schwangerschaft wegen Eklampsie unterbrochen. (Blasenstich, Metreuryse). Die Ausräumung, 10 Stunden nach der Einbringung, förderte einen 10 cm langen Föt und eine

partiell in Blasenmole umgewandelte Placenta zu Tage. Keine abnorme Blutung. Die Kranke erlag 31 St. post partum der Erkrankung, die nach kurzer Pause zu erneuten schweren Anfällen und schließlich zu langem Koma führte. Die Sektion ergab den für die Eklampsie typischen Leberbefund r. chron. Morbus Brightii.

7. Math. Brauser. Eklampsie bei Blasenmole. Dissertation München 1910.

B. H., 34 Jahre, V. para. Die früheren Geburten erfolgten spontan. Frühere Erkrankungen Rhachitis, Lungenspitzenkatarrh. Die erste Periode mit 17 Jahren, die letzte am 25. VIII. 09. Am 20. I. wegen ziemlich starker Blutungen, die sie bereits vor drei und zwei Wochen gehabt hatte, in die Klinik eingeliefert. Grazil gebaute Patientin in reduziertem Ernährungszustande, Haut und Schleimhäute blaß. Varizen in der linken Kniekehle, Oedeme an den Beinen. Fundus uteri zwei Querfinger breit oberhalb des Nabels. Kindliche Herztöne sind nirgends zu hören. Nachmittags Metreuryse. Abends typisch eklamptischer Anfall von 1 Min. Dauer. Sensorium benommen. Der Metreurynter wird spontan ausgestoßen, es tritt eine sehr starke Blutung auf. Durch vaginalen Kaiserschnitt wird eine sehr große Blasenmole ausgeräumt. Die Uterushöhle wird tamponiert. Bis zum Morgen des 21. I. vier weitere eklamptische Anfälle von je zwei Minuten Dauer. Durch Katheter 250 ccm Harn. Eiweiß: 6‰, abends 400 ccm Harn. 25. I. Eiweiß: 0,4‰. Zyl.: negativ. Ausgang in Heilung.

8. A. Sitzenfrey. Zentralbl. f. G. 1911, Nr. 9.

Die 22 jährige Erstgeb. wurde am 25. XII. 10. im tiefen Koma in hiesiger Klinik (Leipzig) eingebracht. Erste Menstruation mit 17 Jahren, von da ab regelmäßig. Letzte Regel: Mitte Juli 1910. Kindsbewegungen

wurden nicht wahrgenommen. Starkes Erbrechen seit einem Monat. Schlaflosigkeit. Am 10. Dez. leichte Blutung aus dem Genitale, am 15. abermals, stärker. Am 25. morgens ½4 Uhr ein eklamptischer Anfall von drei Minuten Dauer. Dem Anfall gingen voraus Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen. Bis ½11 Uhr fünf Anfälle. Tiefstes Koma. Bis abends im Ganzen 28 Anfälle. Der 29. Anfall unmittelbar nach der Aufnahme in die Klinik. Stutus praesens: Tiefes Koma, stertoröse Atmung. Auf den Lippen blutiger Schaum. Tem. 37,9°, Puls 144. Fundus uteri drei Querfinger breit oberhalb des Nabels. Kräftige Wehentätigkeit, kindliche Herztöne nicht wahrnehmbar. In der Harnblase 30 ccm braunen, roten Harnes. Eiweiß 18‰. Zyl. und rote Blutkörperchen + + +. Während der Vorbereitung zur Operation 30. Anfall, der überaus schwer ist. Vaginaler Kaiserschnitt nach Dührssen. Bei Ausräumung einer Blasenmole wird anscheinend die Eihöhle eröffnet, aus der sich ca. 250 ccm Flüssigkeit entleeren. Eine Frucht fand sich nicht vor. Tamponade. Naht. 1000 ccm. 0,5‰ iger Kochsalzlösung-subkutan. In der folgenden Nacht noch ein leichter Anfall. Erst am zweiten Tage erlangte Patientin das Bewußtsein wieder und klagte über heftige Kopfschmerzen. Der Eiweißgehalt des Harns sank rapide. Die entfernte Blasenmole ist großzystisch. In dem vermutlichen Eisack weder Föt noch Nabelschnur. Die peripheren Bezirke waren eingenommen von einem spinngewebsartigen Netzwerk. Der mikroskopische Befund ergibt, daß der ganze Eisack als Riesenblase zu betrachten ist.

9. Vineberg ref. Zentralblatt f. G. 1912, S. 411.

18 jähr. I. para. In beiden Ovarien faustgroße Zysten. Wegnahme der Gebärmutter und der Ovarien.

Blasenmole. 12 Std. nach der Operation eklamptische Anfälle, Heilung.

10. Derselbe.

25 jähr. I. para. 5. Monat der Schwangerschaft. Blasenmole ohne Foet. Eklampsie. Heilung.

11. F. Westermark. Archiv f. G. 1919 S. 520.

25 Jahre alte II. para. Das erste Kind vor 4 1/2 Jahren. Letzte Regel: Anfang Juli 1913. Am 20. IX. eine spärliche Blutung, welche noch spärlich, am 17. XI. bei Aufnahme in die Klinik, anhielt. Keine Schmerzen. Seit August Brechanfälle. Befund: Allgemeinbefund gut. Eiweiß neg. Fundus, unmittelbar oberhalb des Nabels, von auffallend weicher Konsistenz. Rechts hinter dem Uterus, unbeweglich, zwischen diesem und der Beckenwand eingeklemmt ein gespannter, schmerzhafter Tumor. 18. XI. Laparotomie. Der Uterus hat die Größe eines 4 1/2 Mon. graviden Uterus. Hinter demselbn, gegen das Promontorium gedrückt, lag ein zyanotisch verfärbter Tumor von Größe und Form einer menschlichen Niere, welcher das rechte, mit seiner Umgebung durch leicht lösbare Adhärenzen verbundene Ovarium war. Nach Unterbindung des halbgedrehten Stieles wird der Tumor exstirpiert. Das linke Ovarium, halb so groß wie das rechte, enthielt eine Menge kleinerer Zysten und war hochgradig ödematös. Die Zysten wurden mit dem Messer punktiert und das Ovarium beibehalten.

2 Tage post oper. ging eine typische Blasenmole von Faustgröße ohne bedeuteude Blutung spontan ab. Entlassung am 16. XII. 13.

Das Präparat zeigte beim Durchschneiden eine Unmasse Zysten von wechselnder Größe. In den Zystenwänden Massen von Luteinzellen. Ihrem Aus-

sehen nach stimmten sie mit Luteinzellen im Corpus luteum völlig überein.

Nach Entlassung unregelmäßige Blutung. Neue Aufnahme am 22. XII. Uterus etwas größer als normal. Adnexe konnten nicht palpiert werden. Albrasio. Die ausgekratzten Massen enthielten Deziduareste, im Uebrigen keine Zeichen von Geschwulstbildung. Die Patientin wurde am 24. XII. gesund entlassen. Am 25. I. 14. morgens wiederholte Krampfanfälle. Abends Aufnahme in die Klinik. Früher nie epileptische Anfälle. Patientin ist somnolent. Urin: spez. Gew. 1,125. Kein Eiweiß. Am 27. I. Krampfanfall mit folgendem tiefen Koma. Im Laufe des Tages 38 weitere Anfälle. Am folgenden Tage 14 Anfälle, anscheinend etwas leichterer Art. Behandlung: Lumbalpunktion (35 ccm) Aderlaß (200 ccm) verlängerte Bäder, Morphium, Chloroform, Scopolamin, Choral, Amylhydr., Atropin. Während eines 25 Minuten dauerndes Bades von 35° Stillstand der Respiration. Künstliche Atmung.

29. I. kein Anfall. Fortschreitende Heilung. Keine Anfälle mehr. 26. II. Patientin gesund entlassen.

Ist es nun möglich, aus diesen Fällen besondere Schlüsse zu Gunsten einer der bisher aufgestellten Eklampsietheorien zu ziehen? Um das prüfen zu können, ist es notwendig, einen kurzen Ueberblick über die Eklampsieforschung und die wichtigsten Theorien zu geben.

Zweifel sagt von der Eklampsie, sie sei „die Krankheit der Theorien." Das findet man bei Durchsicht der Literatur voll bestätigt.

Erwähnt wird die Eklampsie bereits bei Hippokrates, später von Galen. Die wissenschaftliche Erforschung der Eklampsie setzt aber erst mit Lever ein, der im Jahre 1843 im Urin Eklamptischer Eiweiß fand.

Durch diese Entdeckung angeregt, suchte man den Beweis zu erbringen, daß die Eklampsie eine Folge der Nephritis sei. Frerichs besonders baute diese Theorie aus und setzte die Eklampsie einer Urämie infolge Morbus Bright gleich. Nunmehr einsetzende pathol.-anatomische Untersuchungen, an denen sich besonders Virchow beteiligte, bewiesen, daß neben der Nierenerkrankung mindestens ebenso starke Veränderungen an anderen Organen, besonders der Leber, auftreten, die, wie Pilliet, Jürgen, Klebs und besonders Schmorl bewiesen, derart typisch seien, daß man auf Grund allein des pathol.-anat. Befundes die Diagnose: Eklampsie mit Sicherheit stellen könne, auch wenn Krämpfe in viva nicht zum Ausbruch gekommen seien. Es folgt nun eine Epoche, während der unter Führung von Bouchard, Pinard u. a. die Leber für das Entstehen einer Eklampsie verantwortlich gemacht wurde. Man stellte sich vor, daß die Leber ihr Vermögen, die Toxine im Körper abzubauen, resp. unschädlich zu machen, eingebüßt habe und erfand auch einen überzeugenden Namen: Hepatotoxaemie. Andere Forscher glaubten besondere Gifte gefunden zu haben und Spiegelberg spricht von einer Ammnoniaemie, andere von Kreatin,- Karbaminsäure- und anderen Aemien.

Halbertsma und Löhlein erklärten die Eklampsie aus mechanischen Ursachen. Sie wiesen an einer größeren Serie von Sektionen nach, daß die Ureteren dilatiert seien, was durch Druck und Zerrung des graviden Uterus bedingt sei. Die Folge davon sei eine Spannung und Reizung des Nierenbeckens und dadurch erzeugte reflektorische Auslösung der Krämpfe.

Mehr Anerkennung fand die von Traube und Rosenstein aufgestellte mechanische Theorie, daß nämlich die Eklampsie auf eine Gehirnanämie zurück-

zuführen sei, die durch Hirnödem infolge der physiologischen Verwässerung des Blutes während der Schwangerschaft bedingt sei. Durch Tierexperimente glaubte man die Richtigkeit der Theorie beweisen zu können. Man spritzte Kaninchen Wasser in die Venen und erzeugte damit natürlich Krämpfe, weil keine isotonischen Lösungen verwendet wurden.

Außerdem bewies Zweifel, der scharfe Kritiker der Eklampsietheorien, durch sorgfältige Versuche, daß von einer Verwässerung des Blutes bei Eklampsie keine Rede sei. Er baute auf den Arbeiten Zangemeisters auf, der auf Grund von Urinvergleichen normaler und eklamptischer Schwangerer zu dem Schlusse kam, daß eine Säure im Blute Eklamptischer retiniert sein müsse, da die Ammoniaksalze stets stark vermehrt seien. Auf der Suche nach dieser Säure war Zangemeister zu dem Schlusse gekommen, daß anorganische Säuren nicht in Betracht kommen könnten. Und Zweifel glaubt nun, in der Fleischmilchsäure die gesuchte organische Säure gefunden zu haben.

Hofbauer und Dienst hinwiederum neigen der Ansicht zu, daß am ehesten Fermente als Ursache der Eklampsie anzusprechen seien. Dienst findet eine Vermehrung des Fibrinfermentes und bekommt bei Tierversuchen die für Eklampsie typischen Veränderungen der Nieren, Leber etc.

Weniger wichtige und bald nach ihrem Auftauchen widerlegte Theorien, wie z. B. die mammäre oder die Mikrobentheorie, können hier unerwähnt bleiben.

Da alle Forschungen über die Art des Eklampsiegiftes bisher zu keinem allgemein anerkannten Resultat geführt haben, suchte man, schon aus therapeutischem Interesse heraus, einmal der Frage, woher stammt das Gift, dann u. a. auch besonders der Frage, welches

ist die unmittelbare Ursache des Eklampsieanfalles, näher zu kommen.

Die wohl allgemein anerkannte Lösung der letztgenannten Aufgabe ist Zangemeisters unermüdlich fortgesetzten Studien gelungen. Er fand, daß der physiologische Hydrops gravidarum in Verbindung mit pathologischen Störungen der Gravidität als Ausgangspunkt für die zerebralen Enderscheinungen, einen erhöhten Hirndruck und daraus resultierende eklamptische Krämpfe, anzusehen sei. Die primäre Ursache des Hydrops findet er, gemäß der Volhard'schen Lehre, in einer Schädigung der Kapillarwände, die wohl durch Sauerstoffmangel, daneben vielleicht auch durch fermentative Giftwirkuug bedingt sei.

Den Forschungen nach der Giftquelle blieben dagegen bis heutigen Tages einwandfreie Resultate versagt. Auf Grund der Erfahrung, daß die Eklampsie nur in der Schwangerschaft auftritt, lag es nahe zu folgern, die Frucht sei die Quelle des Giftes. Kollmann meinte 1897, daß „die Vermehrung des den Faserstoff bildenden Stoffes im Blute Schwangerer auf den Uebergang fötaler Stoffwechselprodukte ins mütterliche Blut zurückgeführt werden könne." Besonders von dem, für die Eklampsie-Forschung wichtigen, Gießener Kongreß (1901) an suchte man die Art der angeblich im foetalen Stoffwechsel entstehenden Gifte mit Hilfe der Ehrlich'schen Lehre zu ergründen, bis Hitschmann, Veit, Liepmann u. a. der foetalen Theorie dadurch das Wasser abgruben, daß sie bewiesen, wie Eklampsie auch bei Blasenmole ohne Foet oder nach Absterben der Frucht entstehen, außerdem daß eklamptische Anfälle auch nach der Geburt auftreten könnten, und zwar erstmalig.

Die fötale Theorie wurde nun abgelöst von der

plazentaren. Schmorl u. Lubarsch hatten die Entdeckung gemacht, daß bei Schwangeren Plazentarzellen im Blute vorkommen. Veit zog diese Entdeckung zur Erklärung der Eklampsie heran: „Der Eintritt von Plazentarzellen in das Blut und ihre Nichtzerstörung daselbst bildet eine der anatomischen Grundlagen der Eklampsie: wir können aus der Plazenta, namentlich aus ihrer Peripherie, ein Krampfgift, ein fibrinogenes und ein hämolysierendes Gift herstellen; die Zerstörung der 3 Gifte erfolgt normaliter während der Gravidität, und es liegt nahe, die Schwangerschaftsveränderungen mit der Zerstörung in Verbindung zu bringen." Nach Veit suchten viele andere, so Weichart, Freund, Liepmann, Doerr u. a., mit Hilfe der Ehrlich'schen Seitenkettentheorie der Erklärung des plazentaren Eklampsiegiftes näher zu kommen.

Eine der neuesten Theorien über die Quelle des Eklampsie-Ferments stellte Westermark auf. (Archiv f. Gyn. 1919, Bd. 110, S. 517.)

Aus dem oben angegebenen interessanten Falle, Fall 11, in dem erst 8½ Wochen nach Entleerung des Uterus eklamptische Anfälle auftreten, schließt W., und zwar aus dem gleichzeitigen Befund, den die Ovarien ergaben, daß das Eklampsiegift vom corpus luteum oder der Luteinsubstanz der Ovarien produziert werde. Ueberzeugend ist der Schluß keineswegs, zumal gewöhnlich bei Blasenmole eine Ueberproduktion des Luteingewebes zu finden ist, worauf Pik und Jaffé besonders hingewiesen haben. Eine größere Beweiskraft haben dagegen seine Tierversuche. Zweifel verlangt von Tierversuchen — wie sie ja im Laufe der Erforschung des Eklampsiegiftes ausgiebig angestellt worden sind —, daß die der Eklampsie ähnlichen

Symptome zur Erscheinung kommen, nämlich an trächtigen Tieren Konvulsionen in Anfällen und Pausen bei Einverleibung der entsprechenden Dosen in die Bauchhöhle oder unter die Haut, daß also die Lösung nicht oder isotonisch in die Venen eingebracht werde. Nicht nur diese Forderung erfüllen die Westermark'schen Versuche, sondern geben sogar pathol.-anatomisch typische Eklampsiebefunde an Leber, Gehirn und Nieren, wie sie gleich deutlich Versuche mit Plazentarextrakt, die Schmorl, Weichart, und Pilz vornahmen, nicht ergeben haben. Außerdem traten Konvulsionen bei der sehr sorgfältigen Versuchsanordnung nur auf, wenn in den extrahierten Ovarien sich ein corpus luteum befunden hatte. Besonders interessant ist auch die verschiedene Wirkung des injizierten Luteinzellenextraktes auf Männchen, auf nicht schwangere und schwangere Weibchen. Während erstere wenig oder gar nicht reagieren, rufen gleiche Dosen bei schwangeren Tieren starke Konvulsionen hervor. Westermark schließt daraus, daß der schwangere Organismus von dem Sekret der Luteinzellen gesättigt sein muß, sodaß schon eine geringe Zufuhr desselben bereits Giftwirkung auslöse. Daß die Schmorl'schen Versuche mit einer Plazentarzellenemulsion seinen Experimenten ähnliche Resultate ergaben, erklärt W. als selbstverständlich. Denn, da die Plazenta den Uebergang schädlicher Stoffe von Mutter auf Kind verhindere und sie zurückhalte, so müsse auch das Eklampsiegift in der Plazenta experimentell nachweisbar sein. Weshalb nun die stets in der Schwangerschaft bestehende Sekretion des Corpus luteum in manchen Fällen Eklampsie hervorrufen soll, in andern wieder nicht, das glaubt W. mit einer jeweiligen Hyperplasie des corp. lut. oder mit der An-

häufung von Luteinzellen in den Ovarien erklären zu können, wie er es in 7 Fällen, die er angibt, gefunden haben will. Er behandelt jedoch diesen Befund selbst mit großer Reserve. Jedenfalls sind zur weiteren Nachprüfung der W.'schen Theorie noch eingehende Beobachtungen von Nöten. Bisher sind typische Befunde der angegebenen Art an den Ovarien Eklamptischer nicht mitgeteilt worden. Es müßten in dieser Hinsicht gerade die Fälle von Früheklampsie von Interesse sein, weil bei ihnen eine besonders starke Hyperplasie von Luteinzellen den früheren Ausbruch der Erkrankung erklären müßte. Unter den oben angeführten 71 Fällen — mit den von Ebeler angegebenen — sind nur wenige 15—20, genauer beschrieben. Unter ihnen kamen zur Obduktion 8 Fälle, darunter 2, bei denen Eklampsie mit Blasenmole kompliziert vorgekommen war. Sie stehen also nicht in Frage, da, wie oben angeführt, Luteinzysten bei Blasenmole ein ständiger Obduktionsbefund sind. Bei den verbleibenden 6 Fällen ist kein Mal der Ovarien auch nur Erwähnung getan, was natürlich andrerseits auch nicht ausschließt, daß eine Vermehrung des Luteingewebes doch bestanden haben mag. Die als logische Folge der ovariären Theorie von Westermark angewandten therapeutischen Maßnahmen erstrecken sich bisher auf eine noch zu geringe Anzahl von Patienten. Er exstirpierte das corpus luteum in 7 Fällen, doch nur einmal ohne jeden anderen therapeutischen Eingriff. Allerdings hatte er gerade in diesem Falle vollen Erfolg, d. h. es traten nach der Exstirpation Anfälle nicht mehr auf. In wie weit an diesem Erfolg aber die Narkose und der Blutverlust bei der Operation mit beteiligt waren, läßt sich natürlich nicht bestimmen.

Jedenfalls hat diese ovariäre Theorie etwas Be-

stechendes, zumal sie die beiden Krankheiten der Eklampsie und der Blasenmole ätiologisch einander näher rücken würde. Denn die stets bei Blasenmole gefundene Hyperplasie des corpus luteum, respektive eine zystische Entartung desselben, lassen heute viele Forscher die Ansicht vertreten, daß die pathol. anatomischen Befunde an den Ovarien ätiologische Bedeutung für die Blasenmole haben müßten.

Unter den oben erwähnten, eingehender beschriebenen Früheklampsien sind 11 kompliziert mit Blasenmole; eine bemerkenswert hohe Zahl, zumal wenn man in Betracht zieht, daß, wie umfangreiche Statistiken erweisen, die Blasenmole in überwiegender Zahl bei Mehrgebärenden, die Eklampsie dagegen hauptsächlich bei Erstgebärenden vorkommt. Von dieser Regel geht die Blasenmole weniger ab, als die Eklampsie, wie unsre oben beschriebenen 11 Fälle zeigen. Unter ihnen sind:

I parae	4 mal
II. „	4 „
IV. „	2 „
V. „	1 „

vertreten: Es stehen also 7 Mehrgebärenden nur 4 Erstgebärende gegenüber.

Dem Lebensalter nach beteiligen sich das

2.	Dezennium	mit	2 Fällen
3.	„	„	5 „
4.	„	„	4 „

Es würde demnach unsre Tabelle die Erfahrung bestätigen, daß Blasenmole hauptsächlich bei älteren Frauen vorkomme.

Die Schwangerschaftsdauer war folgende:

Im	IV.	Monat befanden sich	2	Schwangere
„	IV.—V.	„ „ „	1	„
„	V.	„ „ „	5	„
„	V.—VI.	„ „ „	1	„
„	VI.	„ „ „	1	„

Diese Zahlen geben gleichzeitig auch die Ausbruchszeit der Eklampsie an. Die Mehrzahl der Fälle ist unter dem 4. und 5. Monat rubriziert. Diese Zeit entspricht der vollsten Ausbildung der Blasenmole, wie Statistiken angeben, daß die Zeit der Ausstoßuug der Blasenmole gewöhnlich der IV.—V. Schwangerschaftsmonat sei.

In 10 Fällen sind die Patienten geheilt worden. Eine Pat. starb 31 Std. post partum.

Die Zahl der Anfälle, die weniger interessiert, da sie nie der Schwere der Erkrankung entspricht, und Anfälle oft durch äußere Anlässe, wie z. B. durch Berührungen, Untersuchungen etc. ausgelöst werden, bewegte sich zwischen 1 und über 50. 4 mal wird die Angabe gemacht, daß nach der (3 mal künstlichen, 1 mal spontanen) Entleerung des Uterus keine weiteren Anfälle aufgetreten seien. Andrerseits wurden 3 mal nachher noch Anfälle beobachtet, und zu weiteren 2 Malen die ersten Anfälle. das eine Mal 22 Std., das andere Mal 8½ Woche nachher. In beiden (letzten) Fällen wird gleichzeitig eine zystische Entartung der Ovarien vermeldet (mit Fall 4 also unter 11 Fällen 3 mal.) Zur Obduktion kam ein Fall. Des Ovarialbefundes wird Erwähnung nicht getan.

Der Befund der Blasenmole wird acht mal näher besprochen, 4 mal wurde neben der teilweisen Entartung der Zotten ein Föt gefunden, ebenso oft aber ließ sich neben der dann meist totalen Blasenmole keine Spur einer Fötalanlage entdecken. Einer dieser

Fälle ist der durch Hitschmann publizierte und berühmt gewordene Fall, der die fötale Theorie über die Entstehung der Eklampsie wesentlich hat widerlegen helfen. Die 3 andern Fälle sind in demselben Sinne zu werten und unterstützen die Hitschmann'sche Polemik gegen die fötale Theorie.

Von Nierenschädigungen wird 8 mal berichtet, 2 mal fehlen irgend welche Angaben, nur 1 mal war der Urin normal. Die Angaben sind folgende:

Eiweiß von 6—75‰ (Essbach) in 7 Fällen
Zylinder in 5 Fällen.

Von Oligurie wird 3 mal berichtet, von Oedemen ebenso oft. Nur einmal wird das Nichtvorhandensein von Oedem ausdrücklich hervorgehoben.

Chronischer Morbus Bright lag 2 mal vor.

Bei allen diesen Angaben ist zu berücksichtigen, daß die Krankengeschichten meist unvollkommen sind, und daß das Fehlen einer Mitteilung z. B. über Zylinder absolut nicht besagt, es sind in dem vorliegenden Falle Zylinder im Urin nicht vorhanden gewesen. Es ist bekannt, daß Blasenmole, wie Kaufmann sagt, „meist" eine Albuminurie zwischen 1 und 15‰ zur Folge hat. Unsere Fälle ergeben erheblich höhere Eiweißzahlen, die nicht nur aus den durch die Blasenmole gesetzten Nierenschädigungen zu erklären sind, sondern durch die Eklampsie bedingt sein müssen. Ahlfeld meint, daß Früheklampsie wie Eklampsie bei Mehrgebärenden gewöhnlich nur bei schon bestehender Nephritis vorkommen. In unsern 11 Fällen wird von einem schon bestehenden Morbus Bright nur 2 mal gesprochen. Auf die übrigen 9 Fälle trifft die Ahlfeld'sche Erklärung, daß eine bereits bestehende Nephritis den früheren Ausbruch der Eklampsie bedinge, nicht zu. Soweit hier nähere anamnestische

Angaben vorhanden sind, wird von früheren Nierenerkrankungen nichts erwähnt, und sie sind besonders auch in den Fällen unwahrscheinlich, wo es sich um Mehrgebärende handelt mit bis dahin normalen Geburten. Der frühe Ausbruch der Eklampsie muß also einen andern Grund haben.

Zangemeister sieht, wie ich oben bereits erwähnte, in dem physiologischen Hydrops gravidarum, weiter in der auf der Grundlage des Hydrops bisweilen entstehenden Nephropathie die Grundursache für die Eklampsie. Der Hydrops wiederum sei bedingt durch eine Schädigung der mütterlichen Kapillaren infolge Sauerstoffmangels. Berücksichtigt kann Zangemeister dabei die Fälle von Früheklampsie mit Blasenmole nicht haben, bei denen ein Föt nicht mehr nachzuweisen war. Denn der Sauerstoffmangel im mütterlichen Organismus sei, wie Z. meint, auf den starken Verbrauch von Seiten der wachsenden Frucht zurückzuführen.

Bei all diesen Betrachtungen drängt sich einem immer wieder die Vermutung auf, daß es sich doch um ein im schwangeren Organismus gebildetes Gift handeln müsse. Weshalb in dem einen Falle das Gift bereits in den ersten Monaten der Schwangerschaft eine zum Ausbruch der Eklampsie nötige Konzentration erreicht, weshalb es in andern Fällen überhaupt nicht zur Wirkung kommt, und andere Fragen mehr werden wohl erst gelöst werden können, wenn das Gift chemisch einwandfrei erforscht ist. Das Auffinden des Ursprungsortes des Giftes wird vielleicht durch die therapeutisch-operativen Maßnahmen, wie z. B. die Entfernung des corpus luteum, gefördert werden. Es wird sich dann auch erweisen, ob der Hinweis auf eine für Blasenmole und Eklampsie gemeinsame Giftquelle — also die Luteinzysten — wie er

durch das relativ häufige Zusammentreffen von Blasenmole mit Früheklampsie gegeben wird, richtig gewesen ist. Jedenfalls ist die Zahl der beobachteten Fälle dieser Art zu gering, auch sind die Angaben zu wenig ausführlich gehalten, als daß man brauchbare Schlüsse nach irgend einer Richtung hin ziehen könnte.

Dem Geh.-Med.-Rat, Herrn Professor Dr. Ahlfeld, danke ich für die Ueberlassung der Arbeit und die Anregungen, durch die er meine Arbeit gefördert hat.

Literatur.

1. *Ahlfeld:* Lehrbuch der Geburtshilfe 1903.
2. *Ahlfeld:* Zur Pathogenese der Eklampsie. Zeitschrift für Geb. und Gyn. Bd. 63, S. 295.
3. *Bollag:* Zentralbl. f. Gyn. 1914, S. 65.
4. *Brauser:* Eklampsie bei Blasenmole. Diss. München 1910.
5. *Brücke:* Ueber die Blasenmole. Diss. Breslau 1919.
6. *Chambrelent:* Zentralbl. für Gyn. 1912 S. 208.
7. *Dienst:* Archiv für Gyn. 1908 Heft II.
8. *Döderlein:* Handbuch der Geburtshilfe.
9. *Donskoy:* Beiträge zur Kenntnis der Blasenmole. Dissert. München 1911.
10. *Ebeler:* Zeitschrift für Geb. und Gyn. 1916 Nr. 43.
11. *Ebeler:* Zeitschrift für Geb. und Gyn. 1917 Bd. 79 S. 536.
12. *Eisenreich und Schmincke:* Monatsschr. für Geb. und Gyn. 1915 Bd. 41 S. 371.
13. *Essen-Möller:* Studium über die Blasenmole. Wiesbaden 1912 Verl. J. F. Bergmann.
14. *Falk:* Zentralblatt für Gyn. 1897 Nr. 36.
15. *v. Gromadzki:* Beitrag zur Lehre von der Blasenmole. Dissertat. 1913.
16. *Haendly:* Zentralblatt für Gyn. 1913 S. 1757.
17. *Hitschmann:* Zentralblatt für Gyn. 1904 Nr. 37.
18. *Khajat:* Theorie und Therapie der Eklampsie. Dissertat. München 1916.
19. *Kirstein:* Über Liquordruck etc. Arch. f. Gyn. Bd. 110 Heft 2.
20. *Knapp:* Ueber puerperale Eklampsie. Berlin 1900. Verl. von Karger.
21. *Krause:* Beiträge zur Kenntnis der Blasenmole. Dissertat. Breslau 1904.
22. *Kroemer*: Deutsch. Med. Wochenschr. 1907 Nr. 33.
23. *Laubenburg*: Monatsschrift f. Geb. und Gyn. Bd. 17 S. 843.
24. *Lemaire*: Zeitschrift für Gyn. 1912 S. 209.

25. *Rendu*: Zeitschrift für Gyn. 1907 S. 1125.
26. *Schlesiger*: Zur Statistik d. Eklampsie. Diss. Königsberg 1905.
27. *Sitzenfrey*: Zentralblatt für Gyn. 1911 Nr. 9.
28. *Vineberg*: Zentralblatt für Gyn. 1912 S. 411.
29. *Walther*: Medizin. Klinik 1918 Nr. 21.
30. *Westermark*: Archiv für Gyn. 1919 Bd. 110 S. 517.
31. *Zangemeister*: Beitrag zur Auffassung und Behandlung der Eklampsie. Deutsch. med. Wochenschr. 1911 S. 1879.
32. *Zangemeister*: Eklampsie, eine Hirndruckfolge. Zeitschrift für Geb. und Gyn. 1916 S. 124.
33. *Zangemeister*: Der Hydrops gravidarum München. Med Wochenschrift 1918 S. 1044.
34. *Zangemeister*: Eklampsie und Krieg. Zentralblatt für Gyn. 1918 Nr. 9.

Lebenslauf.

Zu Königszelt in Schlesien wurde ich am 9. Sept. 1892 als Sohn des Kaufmanns *Theophil Bruchmann* geboren. Nach vierjährigem Besuch der Volksschule kam ich nach Korbach in Waldeck, wo ich nach 9 Jahren das Abiturium an dem dortigen humanistischen Gymnasium bestand. Zwei Semester studierte ich in Breslau, drei in Tübingen, wo ich im Juli 1913 mich des ersten medizinischen Examens unterzog. Im Winter 1913/14 diente ich bei den 11. Grenadieren in Breslau, wo ich auch das folgende Semester weiter studierte. Bei Ausbruch des Krieges zog ich als Unterarzt ins Feld und war bei Inf., Kav., Feld-Art. und im Feldlazarett tätig. Mit dem 1. Novemb. 1918 wurde ich zur Beendigung meiner Studien nach Marburg abkommandiert. Dort bestand ich das Staatsexamen im Sept. 1919 und erhielt am gleichen Tage (19. Sept.) meine Approbation auf Grund meiner Tätigkeit im Felde.

Meine Lehrer waren die Herren Professoren:

In Breslau: *Hasse, Triepel, Kaatsch, Lummer, Kükenthal, Rosen, Braun, Küttner, Minkowski, Küstner, Ludloff, Coenen, Pfeiffer, Neisser, Henke, Pohl, Uthoff und Schäffer.*

In Tübingen: *v. Froriep, v. Grützner, Heidenhain, Paasche, Thierfelder.*

In Marburg: *Bielschowsky, Gasser, v. Bergmann, Gürber, Müller, Hildebrandt, Bonhoff, Salge, Wagner, Jahrmärker, Gulecke, Zangemeister, Esch, Kirstein, Magnus, Löhlein, Löning, Grüter, Ruete.*

Erich Bruchmann
Approb. Arzt aus Königszelt i. Schles.